

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

386

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Simone SEBAOUN

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Née le 30 Mars 1924, à Metz (Moselle)

Considérations sur l'Infarctus du Myocarde au cours du Rétrécissement Mitral associé ou non au Rétrécissement Aortique

Président de Thèse : M. R. MOREAU, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1951

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FAC **PARIS**

ANNÉE 19

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Simone SEBAOUN

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Née le 30 Mars 1924, à Metz (Moselle)

Considérations sur l'Infarctus du Myocarde au cours du Rétrécissement Mitral associé ou non au Rétrécissement Aortique

Président de Thèse : M. R. MOREAU, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1951

DOYENS HONORAIRES :
MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BASSET, BAUDOUIN, BEZANÇON, BRINDEAU,
CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, A. COUYELAIRE, DELBET, HARTMANN,
HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE,
LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, ROUSSY, ROUVIÈRE
SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON

DOYEN : LÉON BINET, *Membre de l'Institut*
ASSESEUR : JEAN VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (f.f.).
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	{ BROCC.
	{ CADENAT.
	{ MONDOR.
	{ QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBHÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (f.f.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	N...
Cliniques médicales	{ BENARD (H.).
	{ CHABROL.
	{ HARVIER.
	{ LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	N...
Cliniques obstétricales	{ LANTUÉJOUL.
	{ LÉVY-SOLAL.
	{ PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embriologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAUQUANT

Histologie	MM. CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin-).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ..	RICHEL.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 HALPHEN (*Oto-Rhino-Laryngologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER. DELMAS. DEBEYRE (f.f.)	Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Anat. pathologique..	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER VILLARS.	Ophtalmologie	OFFRET.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE.	Oto-rhino-laryngol...	AUBIN.
Biochimie médicale.	{ ETTORI. SCHAPIRA.	Parasitologie	BRUMPT, L.C.
Dermato-Syphilligraphie	DEGOS.	Pathologie chirurgic.	{ FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE D'AUBIGNÉ.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	Psychiatrie	BARUK.
Hydrologie	DEBRAY.	Urologie	COUVELAIRE.
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	Pathologie chirurgic.	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Médecine légale ...	DESOILLE.		
Neurologie	DE SEZE		

Pathologie expérim..	MERKLEN.	Pédiatrie	(LAPLANE.
	(BROUET.		(MARIE (Jul.).
	CACHERA.	Pharmacologie	CHEYMOL.
	DECOURT.	Physiologie	(BARGETON.
	DREYFUS (G.)		(PARROT.
	FAUVERT.	Physique médicale .	DJOURNO.
	GARCIN.	Thérapeutique Agr.	BROUET.
Pathologie médicale.	HAMBURGER.	ch. dens.	
	KOURILSKY.		
	LAMY.		
	LENÈGRE.		
	MARCHAL.		
	MAURIG.		
	SOULIE.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
RAPPelés A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS
MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*),

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	(AMELINE.		(BARIETY.
	BASSET.		BOULIN.
	DE GAUDART		CHEVALIER.
Cliniq. chirurgicale.	{ D'ALLAINES.	Clinique médicale ..	{ COSTE.
	F. BRENTANO.		{ DE GENNES.
	GATELLIER.		{ HAGUENEAU.
	MENEGAUX.		{ MOLLARET.
Cliniq. obstétricale .	{ ECALLE.		{ MOUQUIN.
	{ LACOMME.		{ TURPIN.
Clinique ophtalmol. .	RENARD.	Clinique O.R.L.	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS
Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.
Secrétaire de la Faculté. J. MOREL.
Secrétaire-adjoint M. BRISSIAUD.
Bibliothécaire en Chef.. A. HAHN.
Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

in memoriam.

A MON PÈRE

in memoriam.

AUX MIENS, A MES AMIS

Morts en déportation

in memoriam.

A MON BEAU-PÈRE

in memoriam.

A MON MARI, JACQUES SEBAOUN

Interne des Hôpitaux de Paris

A MON FRÈRE

En souvenir de 1940-1945.

ET A MA BELLE-SOEUR

Avec toute mon affection.

A MES SOEUR ET BEAU-FRÈRE

En témoignage de ma grande sympathie.

A CEUX QUI FURENT MES AMIS

EN 1943-1944

AU DOCTEUR J. DE TOLEDO

A L. SEBAOUN

Affectueusement.

A MON ONCLE, L. MANTEAU

A MA FAMILLE

ET

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

R. MOREAU

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de nos sentiments respectueux.*

A NOTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIÉ

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

*Qui nous a inspiré ce travail.
En témoignage de profonde grati-
tude pour son précieux enseigne-
ment et la bienveillance avec
laquelle il nous a prodigué ses
conseils.*

A NOTRE MAITRE

M. LE PROFESSEUR E. DONZELOT

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Broussais

*Qui a bien voulu nous ouvrir les
portes de son service.
Avec notre respectueuse reconnais-
sance pour l'accueil qu'il nous a
toujours réservé.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE MAYER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital St-Antoine

*En témoignage de reconnaissance
pour l'aide et les conseils qu'il
nous a donnés tout au long de
nos études médicales.*

A M. LE DOCTEUR P. CHICHE

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

*Pour l'aide qu'il nous a constam-
ment apportée.*

A NOS MAITRES

M. LE PROFESSEUR AMEUILLE, *in memoriam*,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GILBERT DREYFUS,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES DECOURT,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. HAGUENAU,

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ S. DE SÈZE,

M. LE DOCTEUR R. WORMS.

A M. LE DOCTEUR BERNARD DREYFUS

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

En témoignage de sympathie.

L'apparition d'un infarctus du myocarde chez les sujets porteurs d'une endocardite chronique est généralement considérée comme une éventualité rare. Si le vice valvulaire peut parfois en être supposé logiquement responsable, dans les atteintes aortiques, lorsque des végétations syphilitiques ou calcaires viennent obstruer les orifices coronaires ou gêner leur accès, troublant l'irrigation d'un ventricule hypertrophié, il n'en est pas de même en cas de sténose mitrale isolée. Quelle est alors la part des circonstances ? La lésion mitrale représente-t-elle un accompagnement insolite de l'infarctus, ou sa raison d'être ?

A la lumière de quelques observations cliniques et anatomo-cliniques recueillies dans le service de Notre Maître le Professeur agrégé P. Soulié, nous nous efforcerons de préciser la relation pouvant exister entre le vice valvulaire et la thrombose coronarienne, en nous attachant plus particulièrement à l'étude des trois points suivants :

1) La survenue d'un infarctus du myocarde au décours d'un Rétrécissement Mitral doit-elle être considérée comme une simple coïncidence chez des malades scléreux artériels ? Cette question nous permettra d'envisager dans un premier paragraphe les conditions d'apparition et les caractères cliniques de telles associations.

2) L'infarctus peut-il représenter la séquelle d'une coronarite rhumatismale ancienne ou récente ? Une discussion histologique et anatomo-pathologique viendra étayer ce deuxième chapitre.

3) L'existence d'une sténose mitrale peut-elle favoriser l'apparition d'une thrombose coronarienne du fait de conditions physio-pathologiques anormales ? Nous étudierons celles-ci en dernier lieu.

HISTORIQUE

Les sensations douloureuses de la région cardiaque ne sont, comme on le sait, pas rares au cours des lésions valvulaires. Dans quelques cas d'atteinte mitrale pure apparaissent de très sévères accès qui simulent les plus pénibles crises sténocardiques, et sur la pathogénie desquels on ne trouve, dans la littérature médicale de la fin du XIX^e siècle, et du début de celui-ci, que des indications peu fréquentes et contradictoires. Contradictions qui s'expliquent en partie par la rareté des cas rapportés et plus encore la rareté des contrôles anatomiques.

Letulle publie en 1880 l'observation d'une ancienne rhumatisante de 23 ans ayant présenté plusieurs accès d'angor et des phénomènes asystoliques terminaux. L'autopsie montre un rétrécissement mitral, un rétrécissement aortique, une aorte normale, l'absence de péricardite. Les coronaires ne sont pas examinées.

J. Castaigne décrit un cas de rétrécissement mitral avec angor à l'autopsie duquel on trouve une des coronaires obstruée par une « embolie » ; l'examen histo-pathologique est fait par R. Marie et Letulle qui découvrent plusieurs îlots de sclérose dans le myocarde et parlent de coronarite chronique. C'est le premier cas et longtemps le seul

connu de découverte nécropsique d'une coronarite au cours d'une lésion mitrale.

Diverses observations de douleurs constrictives au cours du rétrécissement mitral sont publiées par Landouzy (1883), Huchard (1883), Stokes (1885), Gélinau (1887), Rendu (1890), Nothnagel (1891), Aucher (1891), Clifford Albutt (*Diseases of the arteries including angina pectoris*, Londres, 1915, t. II), Mackenzie (1909-1911-1921).

Tous ces auteurs signalent dans les cas autopsiés, à la vérité rares, l'intégrité macroscopique des coronaires. L'unanimité est loin d'être réalisée sur la responsabilité de la valvulite dans l'apparition de l'angor. Il n'est jamais question d'infarctus du myocarde.

Dans un travail établi sur 103 observations d'angor, Levine note que seul 1 % des angineux est atteint d'un rétrécissement mitral (Levine, *Angina Pectoris, Some clinical considerations*, *Jama* 79:928, 1922). Sur une étude plus importante (2.832 cas d'angine de poitrine ou de thrombose coronarienne), 0,6 % seulement (17 cas) sont trouvés porteurs d'un rétrécissement mitral.

Lian (1922) note également que ces faits existent mais sont bien rares.

Gallavardin (13-14-15) reprend la question des douleurs constrictives au cours des valvulites aortiques et mitrales (1922-1925). Il reconnaît que la coexistence est possible, mais dans une faible proportion, et en rapporte quelques observations cliniques chez 4 mitro-aortiques et 3 mitrales âgées de 32, 41 et 42 ans. Il soulève, sans conclure, l'hypothèse que des lésions coronariennes soient incriminables lorsque s'installe un angor d'effort chez des valvulaires, parfois à la suite de poussées rhumatismales récentes.

Coronaires macroscopiquement et microscopiquement normales, myocarde intact, tel est le bilan anatomique de la mitrale publiée en 1925 par Telia (37), morte à 20 ans, 3 ans après une crise de rhumatisme articulaire aigu; cette courte évolution fut marquée d'abord par des accès douloureux précordiaux suivis de tachycardie, puis par des crises typiques d'angine de poitrine.

De 1925 à 1940 la question est délaissée par les auteurs.

En 1940 Schlesinger rapporte une observation d'angine de poitrine chez un mitral sans atteinte coronarienne, fait vérifié histologiquement.

Blackford (1), également en 1940, publie deux cas de sténose mitrale avec angor contrôlés anatomiquement. Dans le premier cas, qui concerne une jeune fille accusant de fréquentes et violentes douleurs rétro-sternales d'effort, le myocarde et les coronaires paraissaient sains à l'examen macroscopique. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de 36 ans à l'autopsie duquel on trouve une cicatrice d'infarctus myocardique étendu, des coronaires macroscopiquement et microscopiquement normales.

Blackford conclut que les accès d'angor dans ces deux observations sont occasionnés par le fait que le ventricule gauche ne reçoit pas assez de sang pour assurer dans l'aorte une pression suffisante pour remplir les coronaires quand ces artères sont appelées à satisfaire une demande supplémentaire. Il n'envisage pas la pathogénie de l'infarctus du myocarde découvert dans le deuxième cas. Il estime que la fréquence de l'angor est sous-estimée au cours des cardiopathies rhumatismales.

Notre objet est de discuter 7 cas de découverte nécropsique d'un infarctus du myocarde au cours de rétrécissements mitraux ; nous y ajouterons 3 observations cliniques où la valvulite mitrale s'est accompagnée de douleurs sténocardiques.

FRÉQUENCE. — Nos observations sont donc au nombre de 10. Nombre très faible si l'on songe à la fréquence de la sténose mitrale. Mais nombre difficile à apprécier. Car la thrombose coronarienne est souvent relativement latente au milieu d'un tableau fonctionnel chargé ; les signes coronariens lorsqu'ils apparaissent, sur des tracés électriques déjà perturbés, ne sont admis qu'avec le maximum d'hésitations ; enfin nombre de valvulites mitrales ne sont pas autopsiées.

Le travail, publié en 1942 par Levine et Kauvar (27), porte :

— d'une part sur 22 observations cliniques de rétrécissement mitral certain chez des sujets, non syphilitiques et non anémiques, présentant une angine de poitrine classique ou les stigmates d'une thrombose coronarienne non discutable,

— d'autre part, parmi 314 autopsies de mitraux sans autre atteinte valvulaire, sur 16 cas

(5 %) trouvés porteurs de lésions coronariennes. Quinze de ceux-ci souffraient d'angine de poitrine, et le seizième, sans qu'il en ait jamais eu la moindre manifestation clinique, était porteur d'un infarctus du myocarde.

AGE. — L'âge moyen de nos malades dans nos cas autopsiés se situe vers la cinquantaine (6 entre 51 et 58 ans, 1 de 33 ans). Nos 3 observations cliniques s'échelonnent de 39 à 55 ans. Donc pas de précocité notable, les coronarites étant particulièrement fréquentes aux alentours de 50 ans.

L'âge moyen des malades de Levine et Kauvar est de 53 ans pour les cas cliniques, de 59 ans pour les cas vérifiés.

SEXE. — Nos malades comprennent :

— 6 femmes, dont une de 39 ans,

— 4 hommes, dont un de 33 ans.

On sait que les coronarites sont très généralement plus fréquentes dans le sexe masculin. Mais :

1) Il nous est impossible de tabler sur notre petit nombre de cas pour renverser les proportions établies

2) Le rétrécissement mitral étant beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme, il nous faut tenir compte de ce facteur qui rend aléatoire toute suprématie féminine concernant la fréquence de la coronarite au cours du rétrécissement mitral.

Notons cependant que parmi les 38 malades de Levine et Kauvar, 26 sont des femmes, 12 des hommes, ce qui est l'inverse de ce que l'on trouve

dans l'angine de poitrine banale qui atteint 3 hommes pour une femme.

CARACTÈRES CLINIQUES

Nos observations concernent :

— 3 doubles sténoses, mitrale et aortique, vérifiées anatomiquement,

— 7 rétrécissements mitraux purs, dont 4 avec contrôle post-mortem.

Nous avons réuni en un tableau les constatations qui font l'objet de ce chapitre.

1) ANTÉCÉDENTS :

Il existait un passé rhumatismal net dans 6 cas, dont les 3 cliniques, et douteux dans 1 cas.

Levine et Kauvar ont noté 17 fois, sur leurs 38 observations cliniques et autopsiées, des antécédents rhumatismaux (44,7 % des cas), proportion analogue aux statistiques d'ensemble du rétrécissement mitral.

Les réactions de Bordet-Wassermann ont été négatives chez tous nos sujets.

2) TENSION ARTÉRIELLE :

La tension artérielle de nos 3 malades atteints d'une double sténose aortique et mitrale était normale.

Par contre, 4 des 7 rétrécissements mitraux isolés étaient associés à une hypertension qui est retrouvée :

— 3 fois sur les 4 cas mortels,

— 1 fois sur les 3 cas cliniques,

22 pour la Maxima, 13 pour la Minima, sont nos chiffres tensionnels les plus élevés, 11 pour la Maxima, 6,5 pour la Minima, les plus bas.

Parmi les hypertendus, nous relevons :

— 1 femme et 2 hommes dans les cas avec autopsie,

— 1 homme dans les cas cliniques.

La moyenne des chiffres de tension artérielle des cas autopsiés de Levine et Kauvar est de 17/9 chez les 10 femmes, de 14/8 chez les 6 hommes. Moyenne tensionnelle plus élevée également chez les femmes dans leurs observations cliniques. Fait qui est en accord avec ce que l'on observe dans l'angine de poitrine habituelle.

3) RYTHME :

Tous nos malades sauf un étaient en arythmie complète. Nous reviendrons ultérieurement sur cette constatation. On sait en effet que l'arythmie complète exerce une influence variable sur le débit coronarien.

4) DOULEURS STÉNOCARDIQUES :

1° *Dans les cas vérifiés anatomiquement :*

Signalons d'emblée l'absence de concordance entre :

— d'une part la présence de crises constrictives,

— d'autre part l'existence de signes de coronarite à l'électrocardiogramme
et les constatations nécropsiques.

La latence clinique de l'infarctus, la brusquerie de l'évolution nous semblent, étant donné leur

constance dans nos cas autopsiés, plus qu'une coïncidence.

a) Dans nos 3 observations de double sténose (observations I, II et III) qui concernent 3 femmes respectivement âgées de 58, 52 et 51 ans, nous notons l'existence de quelques crises constrictives chez la première et la troisième qui peuvent être mises sur le compte du rétrécissement aortique et n'ont pas eu de traduction électrique. La deuxième n'a jamais accusé de douleurs angineuses.

Mort par choc progressif dans le premier cas, mort subite dans le deuxième, telle est la seule traduction des infarctus du myocarde par ailleurs latents et pourtant étendus et récents trouvés aux autopsies qui montrèrent respectivement une thrombose de l'IVP et une thrombose de l'IVA.

Dans notre observation III, l'évolution fut rapide sans être brutale, l'électrocardiogramme montrait peu avant la mort les signes d'un infarctus apexien qui fut retrouvé à l'autopsie; il ne s'était accompagné d'aucune crise douloureuse; il n'existait pas de thrombose coronarienne.

b) Cette même relative latence se retrouve dans nos observations suivantes (IV, V, VI, VII) qui concernent nos rétrécissements mitraux isolés et autopsiés.

Dans l'observation IV (femme âgée de 52 ans), la responsabilité de l'infarctus du myocarde, découvert électriquement *in extremis*, puis anatomiquement, dans le caractère extrêmement brutal et rapide de la mort, ne semble pas faire de doute.

Evolution brusquée également dans les observations V (homme de 33 ans), VI (homme de 56 ans), VII (homme de 53 ans).

Paradoxalement, le malade de notre sixième

observation, le seul de ce groupe ayant accusé des douleurs constrictives peu avant la mort, avait à l'autopsie un infarctus d'aspect ancien qui semble n'avoir pas eu de traduction clinique.

Si cette latence se voit parfois chez des sujets très âgés, elle s'explique mal chez nos malades de la cinquantaine, et moins encore chez le mitral âgé de 33 ans (observation V). A l'opposé, la rapidité de l'évolution est plus volontiers le fait de sujets plus jeunes que les nôtres, au myocarde intact avant l'infarcissement.

Levine et Kauvar, sur les 16 cas qu'ils ont étudiés anatomiquement, ont observé 5 infarctus du myocarde dont

2 apparus après plusieurs crises d'angine de poitrine,

2 révélateurs de la maladie coronarienne et 1 sans aucune histoire clinique.

Dans deux de leurs cas seulement, la mort était survenue par infarctus du myocarde.

2° Dans les cas cliniques :

La première de nos 3 observations cliniques (observation VIII) concerne un homme atteint de rétrécissement mitral hypertendu et diabétique

qui, après avoir thrombosé sa fémorale gauche, à 54 ans, et avoir subi une amputation de cuisse

accusa l'année suivante des douleurs sténocardiques typiques avec signes électriques de thrombose coronarienne.

Hypertension, ou diabète, ou l'association des deux, semblent plus logiquement incriminables

dans la genèse de cet infarctus que le rétrécissement mitral. Seules des hypothèses contestables et incontrôlables pourraient être émises sur la responsabilité de la valvulite. Aussi éliminerons-nous cette observation du cadre de nos discussions ultérieures.

Crises sténocardiques franches depuis l'âge de 38 ans pour la première, de 47 ans pour la deuxième, survenant sur un fond d'œdème aigu du poumon,

absence de signes de coronarite à l'électrocardiogramme,

absence d'hypertension et de signes de sclérose artérielle,

telles sont schématiquement les caractéristiques essentielles de nos deux autres observations cliniques (IX, X) portant sur deux mitrales respectivement âgées actuellement de 39 et 49 ans.

5) MANIFESTATIONS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

6 sur nos 7 malades décédés avaient des signes de défaillance cardiaque. Défaillance qui, dans tous les cas, a évolué rapidement sans phases de régression. Faut-il concevoir cette défaillance comme une « défaillance ischémique » dans la genèse de laquelle aurait joué une vascularisation myocardique défectueuse ? Ou admettre que la défaillance myocardique entraîne des troubles vasculaires qui, à leur tour, influent sur elle, créant ainsi un cercle vicieux ? Dans un nombre non négligeable de leurs observations, Levine et Kauvar ont constaté que l'angine de poitrine n'est apparue qu'après le début de la défaillance cardiaque. Or « toute la pathologie myocardique enseigne l'indépendance de la distension cardiaque et des phénomènes douloureux ».

Il est particulièrement difficile de déterminer le point de départ du cercle vicieux pré-supposé.

Mais son existence ne paraît pas contestable.

Le rétrécissement mitral est-il susceptible de le favoriser ? Certes, « à l'âge des scléroses viscérales », tout sujet peut avoir une thrombose coronarienne. Encore y faut-il certaines conditions parmi lesquelles la polysclérose paraît le substratum nécessaire, et l'hypertension artérielle un adjuvant utile.

6) ETAT ARTÉRIEL :

Nos malades n'avaient aucun signe clinique de sclérose artérielle; l'hypertension, lorsqu'elle existait, était modérée. L'âge moyen auquel est survenue la mort est plus précoce chez nos malades que dans les statistiques où l'infarctus du myocarde est isolé. L'athérome de l'aorte était toujours discret ou inexistant; de même l'athérome des coronaires, hormis un cas (observation VI). Si, dans cette observation, la responsabilité de la sclérose artérielle dans l'apparition de l'infarctus peut se discuter, elle n'est certainement pas en cause dans notre observation V qui, nous l'avons vu, concerne un mitral mort à 33 ans, non hypertendu, porteur d'un infarctus myocardique découvert à l'autopsie, infarctus resté totalement latent cliniquement et électriquement.

Levine et Kauvar, sur leurs 16 cas autopsiés, notent :

dans 3 cas : pas d'artériosclérose notable,

dans 7 cas : artériosclérose légère,

dans 5 cas seulement : artériosclérose marquée.

Mac Ginn et White (28), parmi 6.800 autopsies, découvrent un rétrécissement aortique dans 123 cas, et distinguent :

— un premier groupe de 73 cas où le rétrécissement aortique est isolé,

— un deuxième groupe de 50 cas où le rétré-

cissement aortique est associé à un rétrécissement mitral.

Le premier groupe concerne 58 hommes et 15 femmes, dont 38 n'ont pas atteint 50 ans :

- angor dans 14 cas
- maxima tensionnelle à 15 ou au-dessus dans 22 cas
- 2 réactions de Bordet-Wassermann positives
- 1 Osler
- poids du cœur dépassant 500 g. dans 51 cas
- calcifications des valvules mitrales sans sténose dans 19 cas
- sclérose des coronaires trouvée à 34 reprises
- sclérose aortique dans 41 cas.

Le deuxième groupe concerne 29 hommes et 21 femmes, dont 39 n'ont pas atteint 50 ans :

- angor dans 2 cas seulement
- arythmie complète dans 26 cas
- maxima tensionnelle à 15 ou au-dessus dans 6 cas
- 1 réaction de Bordet-Wassermann positive (il n'est pas noté si l'un des deux cas d'angor s'est manifesté chez le malade atteint de spécificité)
- poids du cœur dépassant 500 g. dans 36 cas
- sclérose des coronaires découverte 9 fois
- sclérose aortique dans 11 cas.

La disproportion est nette entre :

— la fréquence de l'athérome artériel, certes plus rare dans le deuxième groupe (mais les malades y sont morts plus jeunes dans l'ensemble)

— et la fréquence bien moindre de l'angor.

La sclérose aorto-coronarienne ne suffit pas à expliquer l'angor dans ces cas.

CONCLUSION :

En raison des arguments précités, de la brusquerie écourtée de l'évolution dans nos cas autopsiés, de l'absence de parallélisme entre les constatations cliniques et nécropsiques, de la grande inconstance de la sclérose des coronaires, il nous semble qu'il y ait plus qu'une coïncidence dans l'apparition d'infarctus du myocarde chez les mitraux.

Faut-il y voir, comme certains l'ont prétendu, la séquelle d'une atteinte rhumatismale des artères coronaires ?

Observations	Sexe	Age	Existence d'un passage RAA	RA associé	TA	Douleurs sténocardiques	Œdème pulm.	Infarctus pulm.	Œmiplegie	Insuffisance cardiaque	Rythme	S. coronariens à l'ECG
1	F	58	+	+	14-9	+	0	+	+	+	A.C.	0
2	F	52	douteux	+	14-10	0	+	0	0	+	A.C.	0
3	F	51	0	+	11-6,5	+	+	0	0	+	A.C.	+
4	F	52	pas de renseignements	0	Mx 17 Min. im- prenable	0	+	0	+	0	A.C.	+
5	M	53	0	0	11-9	0	0	+	0	+	Sinusal puis A.C.	0
6	M	56	+	0	21-15	0	0	0	0	+	A.C.	+
7	M	55	+	0	Mx 21 Min. ?	+	+	0	0	+	Sinusal	+
8	M	55	+	0	22-12	+	0	0	0	0	A.C.	+
9	F	59	+	0	14-9	+	+	0	0	0	A.C.	0
10	F	49	+	0	14-8,5	+	+	0	+	+	A.C.	0

RM + RA

RM autopsiés

Cas cliniques

CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES

Observations	Poumons	Poids du cœur	R. M.	Orifice aortique	O G	O D	Auricule	V G	Myocarde	Coronaires
1	Infarctus multiples	?	non calcifié	sténosé	thromboses organisées		N	Petit mural thrombus	Infarctus de la pointe	Thrombose de l'IVP Reste N
2	Léger œdème	550 gr.	non calcifié	sténosé	thrombose organisée	N		Mural thrombus	Infarctus fac. ant. de la pointe	Thrombose de l'IVA Reste N
3	Œdème	575 gr.	calcifié	sténosé	dilatée	N	N	Mural thrombus	Infarctus apexien	N
4	Œdème	550 gr.	calcifié	normal	caillot adhérent	N	N	Mural thrombus	Infarctus rétro-apexien	Pratiquement normal
5	Infarctus + œdème	600 gr.	calcifié	normal	hypertrophie	N	N	Pas de mural thrombus	Infarctus postéro-latéral	Pratiquement normal
6	Œdème discret	Enorme cœur 1.450 gr. avec aorte	non calcifié	normal	dilatée	dilatée	dilatée	Pas de thrombose	Infarctus sous-endocardique	Très athéromateuses Calibre de l'IVA diminué Obstruction coronaire D
7	Œdème massif	950 gr.	non calcifié	épaississement du bord libre des sigmoïdes	dilatée	dilatée	thrombose organisée	Paroi ecchymotique	Infarctus postéro-latéral	Thrombose de l'IVA Reste N

Les lésions artérielles du rhumatisme articulaire aigu ont été décrites en France dès 1872 par Guéneau de Mussy, puis par

Hypolite Martin (1883)

Legroux (1884)

Hanot (1894)

Astier (1897)

Rabé (1902)

Barié (1905)

En 1906, Geipel décrit le premier les lésions adventitielles des coronaires.

La fréquence des atteintes coronaires est diversement interprétée.

La question est étudiée :

par Klotz et Coombs qui trouvent constamment des altérations au niveau des ramifications terminales des coronaires,

par Mac Callum qui ne les trouve que dans les cas sévères,

par Darré

Albot

Gadrat

Perry (The main branches of the coronary arteries in acute rheumatic carditis. Quarterly Journ. of Med., 23, 241, 1930) examinant en détail les troncs coronaires de 9 patients de 5 à 19 ans, dont l'un souffrait d'angine de poitrine, trouve des lésions chez tous : épaissement de l'intima par un dépôt cellulaire infiltré de leucocytes à proximité de la média. L'élastique interne, d'aspect normal, est le siège d'un épaissement si important qu'il fait penser à une prolifération. La fibrose de l'intima, variable, est prolongée par des plages de fibrose siégeant sur la partie interne de la média. L'infiltration adventitielle est variable.

Klinge (Virchows Arch. f. path. Anat., 278, 438, 1930) décrivant le gonflement précoce du collagène des tissus conjonctifs dans le rhumatisme articulaire aigu, rapporte les mêmes modifications au niveau des coronaires, en même temps qu'une production de fibrine dans l'intima avec extension vers la média, parfois accompagnée d'une réaction lymphocytaire et d'une diminution de la lumière. Puis il décrit l'état ultérieur d'infiltration par des cellules analogues à celles du nodule submiliaire, particulièrement abondantes dans l'adventice, mais envahissant par endroits les autres tuniques. Il suggère que certaines lésions de l'intima puissent représenter l'organisation d'une thrombose.

En 1934, Karsner et Bayless (21) publient un exposé sur l'atteinte des coronaires au décours du rhumatisme articulaire aigu.

— Oedème et apparition de fibrine dans tous les cas

— nécrose de plus en plus fréquente au fur et à mesure qu'on augmente en âge (40 % des cas dans la première décade de la vie, 50 % dans la deuxième, 75 % dans la troisième, toujours ultérieurement)

— altérations presque constantes de l'élastique

— infiltration très fréquente de l'adventice par des mononucléaires

— infiltration plus rare de la média

— présence de nodules d'Aschoff dans l'adventice plus fréquente dans les 3 premières décades, avec extension vers la média surtout dans les 2 premières décades

— découverte d'une thrombose : à peu près dans la moitié des cas de la première à la troisième décade et à peu près dans 10 % des cas des décades suivantes

— fibrose des 3 tuniques artérielles

— sclérose macroscopique des coronaires

telles sont les constatations faites par Karsner et Bayless. Ainsi est-il apparu que si l'âge n'a pas d'influence sur l'apparition

d'œdème

de fibrine

ou de nodules d'Aschoff,

par contre la progression en âge augmente

outre l'apparition de nécrose

les altérations de l'élastique

l'infiltration adventitielle

la fibrose de chacune des parois artérielles

la sclérose macroscopiquement visible.

L'apparition de thrombose est nettement décroissante après la troisième décade.

Afin de pousser plus loin leurs vérifications, Karsner et Bayless examinent 40 cœurs de malades n'ayant ni rhumatisme articulaire aigu, ni affection cardio-vasculaire, s'échelonnant en âge de 11 à 48 ans, et observent :

— œdème et nécrose sur quelque partie de l'arbre coronaire dans tous les cas, ce qui annule les constatations faites à ce sujet dans les cœurs rhumatismaux ;

— présence de fibrine dans 18 cas ;

— altérations de l'élastique moindres, moins fréquen-

tes, et survenant à un âge plus avancé dans les cas de comparaison. Tandis que le rhumatisme articulaire aigu cause des dommages précoces et sérieux à l'élastique des artères coronaires ;

— infiltration adventitielle par des mononucléaires dans un cas de comparaison seulement. Aussi peut-on apparemment la considérer comme un aspect de l'inflammation rhumatismale, et, bien que d'allure non spécifique, elle constitue une partie du tableau dépeint par Klinge, du gonflement collagène, de la dégénérescence fibrinoïde et de la fragmentation hyaline observée dans les réactions hyperergiques ;

— présence d'une thrombose dans un cas de comparaison seulement, allant avec le fait que les vérifications de comparaison n'ont pratiquement jamais montré de lésions inflammatoires des artères. Alors que dans les cas rhumatismaux les auteurs interprètent les thromboses comme une conséquence des lésions vasculaires pariétales ;

— fibrose des tuniques artérielles beaucoup plus rare et plus tardive dans les cas de comparaison. Ceci rend évident aux yeux des auteurs le fait que des lésions définitives des coronaires apparaissent plus tôt en cas de rhumatisme. La fibrose microscopique de l'intima est alors plus fréquente que ne le laisserait prévoir l'examen macroscopique. Le fait que sa fréquence augmente en même temps que l'âge avance indique qu'elle est progressive, et pas seulement une cicatrisation ou une substitution. Les lésions de l'intima seraient à rapprocher étroitement des lésions des séreuses cardiaques post-rhumatismales.

Ainsi le rhumatisme articulaire aigu entraîne régulièrement des lésions coronaires. Des lésions inflammatoires ou fibreuses, ou les deux, sont pratiquement constantes. A l'exclusion des nodules d'Aschoff associés, les lésions n'ont rien de spécifique. La dégénérescence fibrinoïde n'est qu'un élé-

ment de présomption. La dégénérescence de l'élastique apparaît comme étant particulièrement sévère.

Plus récemment J. de Brux confirme ces données, après examen des coronaires de 9 malades morts en poussée rhumatismale aiguë, le plus souvent après plusieurs crises. Il établit une distinction entre :

— les lésions récentes :

— nécrose fibrinoïde frappant le myocarde et la paroi des coronaires

— « endartérite perlée » par turgescence fibrinoïde

— le stade ultérieur qui correspond à l'apparition des nodules d'Aschoff et à l'organisation de thromboses, ressortissant à deux processus :

— la thrombose cruorique par lésion endothéliale

— l'endartérite proliférante, surtout dans les rhumatismes cardiaques évoluant depuis des mois ou des années, pouvant oblitérer totalement à la longue la lumière du vaisseau ;

— les lésions cicatricielles : c'est la sclérose qui touche les coronaires, frappant toute la paroi de l'artère. L'intima, le plus souvent hyperplasique, aboutit à des oblitérations importantes, voire totales de la coronaire.

Dès lors, trois problèmes que nous envisageons successivement peuvent se poser à nous :

1) dans quelle mesure ces lésions sont-elles un facteur d'artério-sclérose ?

2) dans quelle mesure influent-elles sur l'irrigation du myocarde ?

3) dans quelle mesure peuvent-elles être considérées comme responsables des infarctus du myo-

carde survenant chez des valvulaires, à l'âge adulte, loin de toute poussée rhumatismale ?

1. — Pour certains l'artériosclérose serait de caractère inflammatoire. Klotz et Lloyd (1930) expriment l'opinion que toutes les maladies infectieuses, y compris le rhumatisme articulaire aigu, peuvent être à l'origine de la sclérose coronarienne. Ces vues ont été partagées par Mac Léan, Siegmund, Giraldi et Laubry (1930). Wiesel (1923) attribue spécialement la sclérose juvénile à un rhumatisme de la média; cette opinion n'est pas acceptée par Zeek (1932) qui estime cependant que le rhumatisme articulaire aigu favorise le développement précoce de lésions athéromateuses des coronaires.

Tout ce que l'on peut dire est que le rhumatisme articulaire aigu prédispose à une fibrose coronarienne du jeune âge, et à ce qui semble être une sclérose coronarienne précoce; mais bien que cette dernière soit peut-être une inflammation chronique, on n'a pu établir définitivement qu'elle dépende de lésions aiguës dégénératives et inflammatoires.

Notons que nos 7 malades ne présentaient à l'autopsie qu'un athérome coronarien macroscopiquement extrêmement discret, voire inexistant, sauf dans un cas où l'athérome était très marqué; dans cette observation, de même que dans deux autres, existait un passé rhumatismal net. Notons également que cet athérome a été découvert chez un sujet hypertendu. Si bien que nos observations n'apportent aucun argument nouveau en faveur de l'origine rhumatismale de l'athéro-sclérose.

2. — On a longuement discuté pour savoir si les lésions rhumatismales des artères coronaires étaient à l'origine des troubles myocardiques du

rhumatisme articulaire aigu. Combattue par Aschoff et Tawara, cette opinion est admise par Klotz (1926) qui estime la responsabilité des atteintes vasculaires importante dans l'apparition des cicatrices myocardi-ques. Slater (1930) attribue les cicatrices à un double processus de maladie artérielle et de destruction directe de la fibre cardiaque. Brown (1932) donne la prépondérance à l'atteinte vasculaire.

Karsner et Bayless estiment que les lésions aiguës des artères coronaires marchent de pair avec les lésions aiguës du myocarde. Ces dernières sont destructrices et conduisent à une cicatrisation. L'importance des cicatrices augmente avec l'âge. Les auteurs pensent qu'elles sont dues à une fibrose progressive, provoquant des destructions musculaires de plus en plus importantes, destructions et fibrose pouvant être dues aussi bien à des accès successifs de rhumatisme articulaire aigu qu'à une artérite chronique. Dans de nombreux cas, les auteurs n'ont constaté qu'une attaque rhumatismale cliniquement décelable. Dès lors, la sclérose myocardique extensive serait plus facilement expliquée par une artérite chronique. D'où l'hypothèse que la lésion artérielle conduisant à la fibrose du myocarde soit la fibrose de l'intima des petites artères coronaires, opinion qui rejoint celle de Brown.

Karsner et Bayless admettent cependant que les relations avec la myocardite ne peuvent être exactement établies; mais ils pensent que la fibrose myocardique résiduelle est plus importante que l'on peut s'y attendre d'après l'intensité de la poussée aiguë.

Doit-on voir une illustration de ces faits dans les constatations nécropsiques :

1) de notre observation II, où survint un épi-

sode rhumatismal à l'âge de 32 ans, 20 ans seulement avant la mort, et où l'examen microscopique montra

de larges plages fibreuses dans l'épaisseur du myocarde,

une hyperplasie du conjonctif interstitiel ?

2) de notre observation V qui concerne un mitral non hypertendu, dans les antécédents duquel on ne retrouve pas de rhumatisme articulaire aigu, et qui est mort à 33 ans, porteur d'une cicatrice infarctoïde blanchâtre siégeant sur les parois postérieure et latérale, et restée cliniquement parfaitement latente ?

3) de notre observation VII où, après une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 27 ans suivie à plusieurs reprises de poussées articulaires, la mort survint à 53 ans, nous permettant de découvrir une plage fibreuse ancienne du myocarde ? Mais dans ce cas existait une hypertension.

Les difficultés sont grandes pour la détermination du rôle exact ou seulement possible d'une coronarite rhumatismale nullement prouvée. Bien des facteurs peuvent jouer dans l'apparition de ces cicatrices myocardiques fibreuses pour lesquelles il nous est impossible de retrouver le lien avec des accidents rhumatismaux anciens. De nombreux auteurs ont été frappés par l'intégrité si fréquente des coronaires dans les sténoses mitrales, dont l'origine rhumatismale ne fait pourtant aucun doute.

Certes, de Brux, chez 4 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et âgés de 11, 13, 14 et 18 ans, découvrit à l'autopsie

chez celui de 14 ans : une cicatrice d'infarctus du myocarde,

chez les trois autres : un large infarctus récent

« que le seul processus dégénératif interstitiel et la réaction inflammatoire ne peuvent expliquer »

et constata chez le quatrième malade « différents stades constitutifs de l'infarctus en pleine zone myocardique »

avec dans tous les cas des sténoses artériolaires à l'examen microscopique.

Actuellement, on ne discute plus que la fréquence et non l'existence des infarctus myocardiques par atteinte coronarienne au décours de la poussée rhumatismale aiguë. Outre les cas de de Brux, rappelons :

le cas de Wearn

les 3 cas de Levine et Brown

le cas de White et Jones

le cas rapporté par Ch. Laubry et P. Soulié (24, p. 390).

3. — En dehors de ces cas aigus, non contestables, nous ne pouvons à l'aide de nos observations résoudre le problème d'une persistance évolutive dans le temps d'une coronarite rhumatismale, passant à la chronicité, accompagnant la constitution d'une valvulite, et responsable ultérieurement de la survenue d'un infarctus du myocarde. Rejoignant ainsi l'hypothèse incontrôlée de Karsner et Bayless qui voyaient, dans l'atteinte rhumatismale des coronaires, le pendant de l'atteinte des séreuses cardiaques, avec les mêmes possibilités d'évolutivité.

Même la découverte de cellules rondes inflammatoires autour de capillaires congestifs, comme lors de l'examen microscopique du myocarde de notre observation II, ne prouve nullement la persistance ou le réveil d'un processus rhumatismal.

Signalons cependant la publication récente par

Gelin, de Brux et Harriague (17) de deux observations où fut constatée la coexistence de lésions coronariennes rhumatismales et d'une valvulite constituée. Encore s'agissait-il

— dans le premier cas d'un jeune homme de 18 ans, au passé rhumatismal encore proche.

— dans le deuxième cas d'une femme de 37 ans, au passé rhumatismal chargé :

— premières crises articulaires lors de la puberté

— nouvelle crise à 24 ans, peu après une troisième grossesse, et les polyarthralgies persistent pendant deux ans pratiquement sans interruption

— puis amélioration

— nouvelle grossesse en 1940 suivie de nouvelles crises arthralgiques qui apparaîtront désormais tous les ans, jusqu'à la mort.

Done processus rhumatismal en pleine évolution. L'examen histologique pratiqué par de Brux ne montre qu'une « atteinte rhumatismale ancienne, non évolutive actuellement, ayant frappé le conjonctif interstitiel et les artères ».

Les nombreuses récides du rhumatisme articulaire aigu n'ont pas réveillé le processus localisé aux coronaires dans un premier temps indéterminable.

III

N'ayant pas admis la simple coïncidence dans la survenue d'infarctus du myocarde chez nos mitraux,

ayant pratiquement éliminé le rôle possible d'une coronarite rhumatismale chronique que rien ne prouve,

quelles raisons donner pour expliquer ces accidents ?

Nous ne pouvons que nous limiter au domaine d'hypothèses très vraisemblables, n'ayant pas l'appoint d'arguments anatomiques suffisants pour étayer nos allégations.

1) Insuffisance du débit coronarien
ou 2) Embolie coronarienne favorisée par le rétrécissement mitral, tels sont à notre avis les facteurs implicables dans nos cas.

I. — La diminution du débit coronarien entraînant des troubles d'irrigation myocardique est une étiologie de l'infarctus du myocarde admise en cas de rétrécissement aortique. On conçoit en effet que la circulation coronarienne puisse être profondément troublée, le sang ne parvenant qu'en quantité insuffisante dans les orifices coronaires, alors que le myocarde hypertrophié a besoin de plus d'oxygène et de plus de sang. Il est fréquent de trouver

à l'autopsie de ces malades des lésions dystrophiques ventriculaires, « allant des îlots disséminés, rappelant ce que l'on voit dans les cœurs séniles, aux cicatrices fibreuses plus étendues évoquant l'idée d'infarctus du myocarde ». Friedberg et Horn trouvent 9 fois un rétrécissement aortique calcifié dans des infarctus du myocarde sans occlusion coronarienne.

Il paraît logique d'admettre que la valvulite mitrale puisse conduire aux mêmes troubles dans l'irrigation coronarienne, avec anoxémie relative du myocarde; anoxémie pouvant rester latente ou expliquer ces douleurs constrictives qui, survenant chez des mitraux non hypertendus et non syphilitiques, n'ont aucune traduction électrocardiographique pouvant faire suspecter une coronarite.

L'oreillette gauche est à la longue incapable de chasser suffisamment de sang dans le ventricule gauche par l'orifice rétréci, notamment lorsque les malades accomplissent des efforts physiques, d'où diminution du débit cardiaque systolique. Obstacle au remplissage ventriculaire, le rétrécissement mitral sera indirectement un obstacle au remplissage des coronaires.

D'autre part, l'arythmie complète, quand elle existe, ne modifie pas le débit cardiaque et par conséquent coronarien lorsqu'elle s'associe à une cadence ventriculaire lente, avec des diastoles assez longues pour permettre une réplétion satisfaisante; mais lorsque la fréquence ventriculaire augmente, de nombreuses systoles deviennent inefficaces, le sang s'accumule en amont du cœur, la réplétion du système artériel diminue d'autant; l'irrigation des coronaires diminue, d'où médiocre nutrition du myocarde qui, pourtant, a besoin de plus d'oxygène, du fait de son surcroît d'activité.

Telles sont, croyons-nous, des raisons suffisantes pour expliquer en totalité ou en partie nos observations V, IX, X et VII.

Le malade de notre observation V était en tachyarythmie complète lors de sa dernière hospitalisation. La date d'apparition de cette tachyarythmie n'est pas connue. Il est mort par œdème aigu du poumon. En raison de son jeune âge

de l'absence d'hypertension artérielle

dé l'absence d'athérome coronarien,

on peut admettre que la valvulite mitrale, par l'intermédiaire d'une circulation coronarienne défectueuse, est responsable de la découverte faite à l'autopsie d'un infarctus blanchâtre postéro-latéral n'ayant pas l'aspect des « foyers jaunes » de R. Marie, mais plutôt l'aspect d'un tissu de sclérose adulte. L'interrogatoire du malade n'avait décelé aucun épisode rhumatismal. En eût-il existé, même net, important, nous n'aurions aucun argument certain, nous l'avons vu, nous permettant de lui attribuer la responsabilité de l'infarctus du myocarde.

L'insuffisance du débit coronarien est également l'hypothèse la plus vraisemblable pouvant expliquer les crises sténocardiques violentes et fréquentes de la mitrale de notre observation IX. En effet :

il s'agit d'une sténose mitrale pure

on ne note pas d'hypertension

pas de signes électriques coronariens.

Les crises de rhumatisme articulaire aigu sont survenues à l'âge de 27 ans, douze ans avant l'apparition des premières douleurs constrictives.

Le problème est le même pour la malade de

notre observation X, en dépit d'une différence d'âge de 10 ans :

rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance
pas d'hypertension, pas de signes de coronarite
associée
pas de rétrécissement aortique associé
existence de douleurs constrictives.

Pourtant, la survenue dans ce cas d'une hémiplegie brutale, posant le problème d'une embolie, a pu faire suspecter l'existence d'une thrombose auriculaire ou encore d'un mural-thrombus avec infarctus éventuel dont rendraient compte les crises sténocardiques. Certes, l'électrocardiogramme reste muet. Il ne nous est cependant pas permis de conclure. Il est possible que les deux processus : embolie d'une part expliquant l'hémiplegie déficit coronarien d'autre part expliquant les douleurs, soient associés.

Notre observation VII est plus complexe :

homme de 53 ans, maxima tensionnelle à 21, artères non indurées, rhumatisme articulaire aigu à 27 ans, plusieurs crises articulaires ultérieures; à l'électrocardiogramme : séquelle d'infarctus ancien. Crises sténocardiques peu avant la mort.

A l'autopsie : aucune lésion récente pouvant expliquer les dernières crises sténocardiques, vraisemblablement dues à une irrigation myocardique défectueuse favorisée par le rétrécissement mitral chez un grand insuffisant cardiaque.

Par contre : un infarctus ancien
une thrombose ancienne de l'IVA
très peu d'athérome coronarien.

Si l'on veut bien admettre, étant donné la discrétion de l'athérome, que l'hypertension artérielle, modérée, n'a pas été responsable de cet infarctus, resté totalement latent cliniquement,

si l'on veut bien s'étonner qu'une embolie n'ait pas eu de traduction clinique, d'autant que l'infarctus découvert est étendu;

il reste que ce cas est peut-être le seul des nôtres où nous nous trouvions devant des lésions dont fut responsable le rhumatisme articulaire aigu.

2. — Mis à part le malade de notre observation VI qui, mitral et hypertendu, fit à 56 ans un infarctus du myocarde terminal et chez lequel on trouva des coronaires très athéromateuses, justification suffisante de l'infarctus, sans que l'on ait besoin d'invoquer une participation incontrôlable de la valvulite, les infarctus du myocarde des malades de nos autres observations (I, II, III et IV) ressortissent très vraisemblablement à une thrombose par embolie.

Les embolies, particulièrement fréquentes au cours du rétrécissement mitral et très souvent à point de départ auriculaire gauche, peuvent en effet atteindre tous les territoires, sans oublier l'oblitération coronarienne elle-même. Bien des infarctus rénaux ou spléniques restent latents et ne sont que des trouvailles d'autopsie. Il peut en être de même pour les infarctus du myocarde.

Dans nos observations I (double sténose aortique et mitrale), II (double sténose), III (double sténose), et IV (rétrécissement mitral isolé), existaient:

— une thrombose organisée de l'oreillette gauche dans les deux premières, un caillot adhérent de l'oreillette gauche dans la quatrième,

— un mural thrombus dans les 4 cas.

— La mort fut toujours rapide.

— Observation I :

mort par choc progressif, rapide

infarctus apexien d'aspect ecchymotique
thrombose de l'IVP
coronaires saines.

— Observation II :

mort subite
infarctus de la face antérieure de la pointe,
d'aspect récent
thrombose de l'IVA
pas d'athérome coronarien.

A signaler dans ce cas la présence d'ilôts de sclérose diffus dans le myocarde, comme on en rencontre à l'autopsie des rétrécissements aortiques. La sténose aortique en est sans doute responsable, sans qu'on puisse ni l'affirmer, ni mettre en cause sans preuve des altérations rhumatismales anciennes. Encore que dans ce cas la malade n'ait jamais eu de crises sténocardiques. Fait qui pourrait être en faveur de l'origine rhumatismale de la sclérose. Mais la malade de l'observation I, au passé rhumatismal net, et bien qu'accusant des douleurs constrictives, n'avait aucun ilôt de sclérose dans son myocarde. C'est dire la difficulté de conclure.

— Observation III :

mort par infarctus myocardique
infarctus apexien récent
coronaires non thrombosées.

— Observation IV :

mort rapide
infarctus rétro-apexien d'aspect hémorragique
on ne découvre pas de thrombose coronarienne.

Dans ces 4 cas, si l'embolie coronaire ne peut être absolument affirmée, elle paraît du moins très probable.

3. — Il est très possible que, dans certaines de nos observations, où nous avons pu constater un système coronarien de bonne qualité, des perturbations vaso-motrices soient également intervenues dans la genèse des infarctus du myocarde, notamment lorsqu'existaient des embolies pulmonaires (observations I et V) dont on sait qu'elles peuvent à elles seules entraîner une ischémie par la vaso-constriction brusque qu'elles provoquent à distance. Le trouble vaso-moteur pourrait être également simplement dû à un déséquilibre entre les besoins du cœur et l'apport artériel.

Question récemment reprise expérimentalement par Laplane (23) qui obtient, par irritation de l'adventice de l'aorte (et d'autres artères), des foyers d'infarctissement à distance, et envisage, lorsque vaso-constriction et endartérite sont mêlées, dans certains cas de thromboses précédées d'un spasme, le rôle initial et exclusif de l'atteinte adventitielle.

Une irritation adventitielle des coronaires, des perturbations vaso-motrices, se conçoivent aisément chez nos mitraux en décompensation cardiaque.

Facteur adjuvant ou facteur primordial ? Nous ne pouvons résoudre l'intéressant dilemme qu'est celui de la primauté artérielle ou de la primauté vaso-motrice. Mais disons, avec notre Maître P. Soulié, que « dans l'ensemble, la conception de R. Marie reste intangible et s'accorde avec la grosse majorité des faits anatomiques ».

OBSERVATION I

Bres... Elisa, 58 ans.

Rhumatisme articulaire aigu dans la jeunesse. Deux grossesses normales. En 1945 : dyspnée d'effort, palpitations. De 1946 à 1947 : crises angineuses, une syncope durant un quart d'heure, un infarctus pulmonaire. Première hospitalisation à Lariboisière en novembre 1947 : Arythmie complète, souffle systolique basal avec thrill, souffle diastolique, roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit. ECG : arythmie complète, axe normal, inversion de T en D₁, D₂, D₃. Radio : gros cœur, petit épanchement pleural gauche. Présente deux infarctus pulmonaires. Sort améliorée en janvier 1948. En août 1948 : syncope, puis hémiplégie droite avec aphasie, œdème généralisé. Deuxième hospitalisation en novembre 1948 : TAl = 14-9. Cœur : choc en masse, thrill à la base avec souffle systolique intense, souffle diastolique, souffle systolique apexien. Epanchement pleural gauche, gros foie, œdème des membres inférieurs. ECG : arythmie complète, sous-dénivellation de ST en D₁, D₂, D₃, hypertrophie ventriculaire gauche. Mort de choc progressif.

Autopsie : Infarctus pulmonaires multiples. Cœur : 50 g. de liquide dans le péricarde. Oreillette droite : thrombose organisée. Orifice tricuspide normal. Ventricule droit de petit volume, paroi de 0 cm. 5, endocarde normal. Oreillette gauche peu augmentée, avec thrombose organisée. Orifice mitral très sténosé, en fente semi-lunaire, sans calcifications. Aorte : quelques plaques athéromateuses au niveau du coude de l'ascendante. Sténose aortique marquée en forme de cœur de carte à jouer, valvules épaissies. Ventricule gauche : épaisseur 3 cm. 5 à la base, 2 mm. seulement à la pointe où existe une zone infarctée, ramollie, d'aspect ecchymotique, surtout en avant où le myocarde est violacé, noirâtre, lie de vin, et s'étendant un peu sur la région

postérieure. Petit mural thrombus. Coronaires saines. Thrombose de l'IVP à sa partie moyenne. Rein droit : cicatrice d'infarctus sous-cortical. Rein gauche normal. Foie muscade. Cerveau : pas de ramollissement, aspect vernissé, œdémateux.

OBSERVATION II

Rol... Hélène, 52 ans.

Pas d'antécédents rhumatismaux nets. Il y a une vingtaine d'années : crise de douleurs dans les doigts, avec fièvre. Pas de grossesse. Diagnostic de rétrécissement mitral posé en 1939 à l'occasion de dyspnée d'effort. En mars 1945 : apparition de dyspnée nocturne paroxystique. ECG juin 1945 : arythmie complète, déviation droite de l'axe. Octobre 1945 : découverte d'un épanchement pleural bilatéral. 9 ponctions évacuatrices en quelques mois. Finalement hospitalisation en mars 1946. Fièvre à 38°8. Cœur : arythmie complète, éclat du premier bruit, roulement diastolique, souffle systolique basal. TA = 14-10. Epanchement pleural bilatéral. Toux incessante, expectoration peu abondante, un peu mousseuse, parfois rosée. Gros foie, œdème des membres inférieurs, diurèse 500 cc., traces d'albumine. Radio : aorte avec sertissure calcifiée très visible, ventricule gauche mal visible à cause de l'épanchement, arc moyen normal. parenchymes pulmonaires normaux. Reste un an dans le service. Périodes d'apyrexie suivies de périodes où la température atteint 38°5, 39°. 17 ponctions évacuatrices pendant l'hospitalisation. ECG juillet 1946 : arythmie complète, disparition de la déviation droite, négativité de T₁, T₂, T₃ (cuvettes digitales). Décembre 1946 : baisse de l'acuité visuelle. F.O. : dégénérescence maculaire d'origine vasculaire bilatérale. Urée normale. Radio janvier 1947 : base gauche éclaircie, cœur très augmenté de volume, grosse masse ventriculaire. Aggravation progressive début 1947. Meurt subitement en mars.

Autopsie : poumon droit, 490 g.; gauche, 470 g.; rein

gauche, 60 g. (atrophie); rein droit, 140 g.; foie, 1.170 g.; rate, 95 g.; cœur, 530 g. Poumon droit normal, gauche œdémateux. Léger athérome sur l'aorte. Cœur : rétrécissement aortique serré. Rétrécissement mitral très net, mais peu serré, admettant l'index ganté. Oreillette gauche : volume sensiblement normal, endocarde fortement épaissi, blanc nacré. Thrombose organisée de l'auricule gauche faisant saillie dans l'oreillette. Oreillette droite : volume normal. Auricule droit : thrombose organisée. Orifices tricuspide et pulmonaire normaux. Les coupes perpendiculaires à l'axe font apparaître un infarctus important de la face antérieure de la pointe remontant à 3 travers de doigt au-dessus de l'apex, infarctus jaune, d'aspect récent. Le pilier postérieur de la valvule mitrale est nécrosé. Orifices coronaires normaux, coronaire gauche normale. L'IVA est thrombosée à sa partie moyenne sur 11 cm. 5 environ. C'est la coronaire gauche qui donne l'IVP, perméable. Coronaire droite souple, normale. Quelques îlots nacrés de sclérose diffus dans le myocarde. Mural thrombus intra-ventriculaire.

Examen microscopique : 1) Oreillette gauche : endocarde très épaissi et sclérosé. Gros capillaires du type néo-vaisseaux inflammatoires. Du conjonctif lâche, presque œdémateux, fait transition avec le conjonctif de charpente du myocarde. Les fibres musculaires cardiaques présentent fréquemment de la vacuolisation du sarcoplasme juxta-nucléaire. Densification du conjonctif interstitiel et tendance à la sclérose systématisée péri-vasculaire et surtout péri-fasciculaire. L'épicarde est également scléreux et congestif.

2) Myocarde, piliers du cœur, coronaires : l'endocarde est légèrement épaissi. Les fibres musculaires cardiaques adjacentes à l'endocarde sont respectées et présentent au plus des lésions mineures d'œdème nucléaire de vacuolisation. Dans la partie moyenne centrale des piliers, les fibres musculaires ont disparu, remplacées par un tissu de sclérose encore jeune : granulations de lipochrome persistantes, cellules rondes inflammatoires au pourtour de capillaires congestifs, pullulation fibroblastique. Dans l'épaisseur du myocarde : plages fibreuses organisées, plus âgées que les précédentes. Enfin : îlots de nécrose très récente, non encore organisée.

Les faisceaux musculaires intacts sont peu nombreux. L'épicaarde renferme des cellules rondes inflammatoires. Artères, veines et nerfs coronaires sont normaux.

OBSERVATION III

Gom... Marie-Constance, 51 ans.

Pas de rhumatisme articulaire aigu. Deux grossesses normales. Depuis 1939, aux émotions, sensation pénible de constriction précordiale, avec palpitations, suivie d'une syncope durant 10 minutes. En outre, dyspnée d'effort. Un traitement est entrepris à partir de 1942. Les syncopes disparaissent. Mais à la fatigue surviennent quelques douleurs constrictives rétro-sternales, peu intenses. Depuis 1947 : plusieurs crises nocturnes d'œdème pulmonaire; l'une, durant quelques heures, s'est accompagnée d'une douleur rétro-sternale. Les troubles fonctionnels s'accroissent progressivement, amenant la malade à se faire hospitaliser en janvier 1950. Malade cyanosée, subictérique, dyspnéique. Cœur : frémissement systolique latéro-sternal droit, arythmie complète rapide, souffle systolique rude dans le deuxième espace intercostal droit, souffle systolique plus léger dans le quatrième espace gauche, avec souffle diastolique net mais intermittent, et à la pointe : éclat du premier bruit, gros souffle téléstolique irradiant vers l'aisselle, dédoublement du deuxième bruit. TA = 11-6,5. Radio : gros cœur, gros ventricule gauche. ECG : arythmie complète, axe gauche, cupules digitaliques, décalage inférieur de ST en D₁, D₂; QD₃, complexe en W en VF, décalage supérieur de ST en VR, décalage supérieur en V₁, V₂. Poumons : matité des 2 bases, quelques crépitations dans les 2 champs. Gros foie, oligurie, œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes. Malgré le traitement, décès un mois après l'entrée dans le service.

Autopsie : cœur, 575 g.; poumon droit, 470 g.; gauche, 340 g.; foie, 1.355 g.; rate, 220 g.; rein droit, 160 g.; gau-

che, 125 g.; 275 g. de liquide séro-fibrineux dans le péricarde. Symphyse péricardo-médiastinale. Artères pulmonaires de calibre normal, peu athéromateuses. Veines pulmonaires de gros calibre. Poumons congestifs, oedémateux surtout à droite. Foie cardiaque typique. Rate et reins normaux. Cœur: volumineux, très hypertrophié. Oreillette gauche volumineuse. Rétrécissement mitral évident du type « en entonnoir semi-lunaire » admettant à peine l'index. Sur les bords de l'orifice mitral existent quelques végétations calcaires. Rétrécissement aortique calcifié. Orifice tricuspide normal. A la pointe existe un infarctus postéro-septal, avec mural thrombus; à la partie moyenne des ventricules, la coupe montre une hypertrophie du muscle ventriculaire (15 mm.), et l'infarctus est retrouvé sous forme d'un amincissement de la paroi postérieure et de cicatrices disséminées dont certaines anciennes et fibreuses sur la partie postérieure du septum. Le septum mesure à sa partie moyenne 20 mm. d'épaisseur. Examen histologique : 1) septum : le myocarde a conservé dans son ensemble une structure à peu près normale. Cependant discrète infiltration interstitielle par endroits. Autour des artérioles intra-myocardiques : plages de tissu conjonctif lâche, oedématié et riche en néo-vaisseaux. Ces plages, pauvres en cellules, ne rappellent en rien des nodules d'Aschoff. 2) Ventricule gauche, piliers, coronaires : lésions myocardiques intenses, récentes. Dans la région sous-endocardique, on note une altération des fibres myocardiques avec une réaction importante du tissu conjonctif. Les fibres sont séparées les unes des autres par des infiltrats cellulaires denses. Il existe une énorme plage au niveau du pilier principal où le tissu myocardique a disparu, remplacé par du tissu conjonctif riche en cellules et en néo-vaisseaux: aspect d'infarctus récent. Il persiste une mince bande de tissu myocardique sous l'endocarde. Les coronaires sont pratiquement normales. 3) Oreillette gauche : myocarde peu altéré, à part une augmentation des espaces interstitiels. endocarde épaissi. 4) Oreillette droite : aspect normal.

OBSERVATION IV

Ber... Alice, 52 ans.

Entre dans le service, dans le coma, en mars 1949. Début du coma brutal. Envoyée d'urgence à Lariboisière.

Mariée à 21 ans. 3 ans après le mariage on parle de cardiopathie. Une grossesse bien supportée. Un médecin aurait parlé d'arythmie à une date non précisée. Depuis de nombreuses années légère dyspnée d'effort. Il y a 4 ans : hémiplegie gauche installée brutalement, activité très amoindrie depuis. On n'aurait jamais parlé d'hypertension.

A l'arrivée dans le service : malade dans un coma profond. Mousse blanchâtre aux lèvres. Respiration stertoreuse. Râles bruyants dans les 2 champs pulmonaires. Cœur : arythmie complète. TA = 17 maxima; minima non perceptible. ECG d'urgence : infarctus récent rétro-apexien. Décès le jour même.

Autopsie : poumon droit, 485 g.; gauche, 475 g.; foie, 1.220 g.; rate, 480 g.; rein droit, 105 g.; gauche, 125 g.; cœur, 350 g. Pas de liquide dans le péricarde. Œdème pulmonaire diffus, peu intense. Foie un peu congestif. Rate normale. Infarctus mésentérique limité. Rein droit normal, gauche congestif. Très léger athérome de l'aorte. Artère pulmonaire normale. Cœur : oreillette droite normale. Ventricle droit normal, ni hypertrophié, ni dilaté. Oreillette gauche un peu augmentée de volume, caillot très adhérent à l'endocarde sur sa face latérale. Caillot émergeant d'une veine de Thébésius. Rétrécissement mitral serré, orifice irrégulièrement arrondi, épaissi, calcifié. Ventricle gauche : épaisseur 12 mm. base, 10 mm. partie moyenne, se rétrécit progressivement jusqu'à la pointe dont la partie postérieure présente une zone infarctée, d'aspect hémorragique, mesurant environ 20 mm. de long sur 10 de large. Mural thrombus. Reste du myocarde d'aspect normal. Coronaire gauche normalement perméable, légèrement athéromateuse. IVP très grêle. IVA normale, sans athérome. Coronaire droite perméable, avec quelques plaques d'athérome. Des coupes sériées de l'IVP ne permettent aucune découverte pathologique.

OBSERVATION V

Rig... Maurice, 33 ans.

1945 : découverte du rétrécissement mitral lors d'un examen systématique. Dyspnée d'effort depuis 1947. Infarctus pulmonaire en juin 1950. Août 1950 : apparition d'œdème des membres inférieurs. Septembre 1950 : épanchement pleural gauche. Octobre 1950 : nouvel infarctus pulmonaire. Hospitalisé en novembre dans le service. Dyspnée permanente, toux fréquente sans expectoration. TA : 111-9. Pouls : 120. Cœur : rapide, bruits sourds. ECG : ondes P élargies et bifides en D₁, D₂, sous-dénivellation de ST en D₂, D₃; surcharge droite. Radio : cœur augmenté dans son ensemble, arc moyen saillant et allongé, débord droit, hiles flous, cul-de-sac gauche comblé, opacités floues, mal limitées, disséminées dans les deux champs pulmonaires. Très gros foie. Oligurie. Œdème des membres inférieurs. Ponctions de l'épanchement. Fin novembre : crise de tachycardie d'apparition brutale. Le rythme cardiaque passe en arythmie complète, on perçoit un roulement diastolique, un souffle systolique apexien, un galop protodiastolique. 18 décembre : nouvelle ponction, élévation thermique à 39°. 19 décembre : le malade est trouvé mort dans son lit.

Autopsie : foie, 1.900 g.; rein gauche, 220 g. très congestif; droit, 200 g.; rate, 240 g.; liquide dans la plèvre gauche (3/4 l.); poumon gauche, 750 g., sensiblement normal; poumon droit, 2 kilos, compact, œdème hémorragique du sommet, épanchement interlobaire séro-fibrineux, nombreux vieux infarctus dans le lobe inférieur. 100 cc. de liquide citrin dans le péricarde. Cœur, 600 g. Oreillette droite normale. Tricuspe normale. Ventricule droit hypertrophié. Oreillette gauche hypertrophiée (épaisseur de 6 mm. en moyenne). Sténose mitrale calcifiée n'admettant pas le bout de l'index. Sur une coupe du ventricule gauche, à 3 cm. de la pointe, à la jonction des parois latérale et postérieure : infarctus blanchâtre s'étendant plus dans les piliers postérieurs que latéraux. Orifice aortique normal. Coronaires strictement normales, à part quelques plaques d'athérome.

OBSERVATION VI

Mer... Pierre, 56 ans.

A l'âge de 11 ans : crise de rhumatisme articulaire aigu. Pas de nouvelles crises depuis. Ce n'est que ces dernières années que l'attention est attirée sur l'appareil cardio-vasculaire, par une dyspnée d'effort au début, et depuis 1949 une dyspnée de décubitus. Hypertension connue depuis plusieurs années. Envoyé dans le service en novembre 1950. Dyspnée intense. Cyanosé. Par moments toux quinteuse entraînant l'augmentation de la cyanose. TA : 21-13. Pouls irrégulier mais bien frappé. Cœur : arythmie complète à 70 environ, souffle systolique apexien, éclat du premier bruit, roulement diastolique. Œdème des membres inférieurs. Gros foie. Diurèse faible : 300 cc. Le lendemain de son arrivée : à l'occasion d'une tentative de lever : chute brutale, cyanose, collapsus cardio-vasculaire que l'adrénaline intra-cardiaque ne modifie pas. Mort.

Autopsie : poumon gauche, 650 g. avec œdème discret du lobe supérieur; droit, 700 g. avec œdème discret; foie, 2 kg. 400 « muscade »; rein droit, 280 g. congestif; gauche, 300 g. congestif. Œdème cérébral. Cœur : pas de liquide dans le péricarde. Enorme anasse cardiaque : 1.150 g. avec d'aorte. Oreillette droite dilatée. Trikuspidie normale. Ventricule droit hypertrophié. Plaques d'athérome sur l'artère pulmonaire et ses branches de division. Oreillette gauche dilatée. Rétrécissement mitral net. Ventricule gauche : 520 g. Infarctus sous-endocardique récent, aspect hémorragique. Orifice aortique normal. Gros athérome sur l'aorte. Coronaire gauche : ostium normal, donne l'IVA très athéromateuse dans les 5 premiers cm. et ne laissant à partir du sixième cm. qu'un orifice d'1 mm. de diamètre. Coronaire droite très athéromateuse, mais dilatée jusqu'à 2 cm. avant le coude de l'IVP. Au niveau du coude, diminution brusque du calibre et obstruction.

OBSERVATION VII

Isk... Isidore, 53 ans.

A 27 ans, crise douloureuse polyarticulaire franche, sans lésion cardiaque décelable. Depuis, à plusieurs reprises, poussées articulaires discrètes et transitoires durant 2 à 3 jours. Les troubles débutent en 1947 par une crise d'œdème pulmonaire, au décours de laquelle on découvre une hypertension : la maxima est à 21. Depuis : installation d'une dyspnée d'effort et apparition de crises dyspnéiques paroxystiques plus ou moins espacées. Il y a 6 mois : apparition de signes périphériques de défaillance cardiaque : œdème des membres inférieurs, qui s'étend peu à peu. Entre dans le service en septembre 1949 : pâle, très dysnéique, oligurique, foie volumineux, artères non indurées. TA : 12-9. Cœur : bruits sourds, souffle systolique, galop protodiastolique. Épanchement pleural droit peu abondant. Radio : gros cœur, aorte déroulée, débord droit, gros ventricule gauche, cul-de-sac droit comblé, ombres pulmonaires floconneuses péri-hilaires. ECG : tracé d'hypertrophie gauche + infarctus apexien ancien. Evolution émaillée de périodes d'amélioration suivies de périodes d'aggravation. Apparition de constriction thoracique survenant par crises sur un fond de dyspnée continue. La TA reste inchangée (12-7). L'œdème gagne l'abdomen, le foie grossit, l'oligurie confine à l'anurie. Apparition d'extrasystoles. Urée : 11 g. Aggravation rapide de l'état général, somnolence, délire, température à 38°; pouls, 80; TA, 10-7; urée, 11 g. 80. Mort.

Autopsie : poumon gauche, 600 g.; droit, 900 g.; reins, 130 g.; foie, 1 kg. 450; rate, 250 g.; cœur, 950 g. Épanchement pleural bilatéral. Poumon gauche : œdème modéré, thrombose des 2 grosses branches de la pulmonaire, grosses lésions bronchiques. Poumon droit : ne peut être séparé de la plèvre, œdème massif avec grosse dilatation et épaississement de l'arbre artériel pulmonaire. Foie cardiaque. Rein droit : sclérose pyramidale, cicatrice d'infarctus. Rein gauche : dilatation du bassinet et des calices, cavités caliciennes constituées par un tissu fibreux dense. Cœur : petit épanchement

péricardique hémorragique. Cœur énorme, hypertrophié et dilaté. La paroi du ventricule gauche est ecchymotique comme on le voit dans les infarctus récents. Thrombose organisée de l'auricule droit. Oreillette droite dilatée. Orifice tricuspïdien normal. Ventricule droit : épaisseur moyenne, 2 mm. Chambre de chasse pulmonaire très dilatée. Oreillette gauche très dilatée. Sténose mitrale, les commissures sont soudées, se présente comme un orifice béant au fond d'un entonnoir de longueur brève continué par une oreillette volumineuse. Ventricule gauche très dilaté, épaisseur moyenne de 10 à 12 mm. Infarctus ancien, sous forme d'une plaque fibreuse postéro-latérale qui prend son point de départ au 1/3 externe de la face postérieure du ventricule gauche et s'arrête à la jonction des faces latérale et antérieure; à son niveau : amincissement considérable de la paroi ventriculaire qui sur 1 cm. passe de 8 mm. à 4 mm. Orifice aortique et aorte normaux. Coronaires : orifices largement perméables, faible degré d'athérome; coronaire droite normale; la coronaire gauche donne dès après sa naissance l'IVA, légèrement athéromateuse et thrombosée au niveau de son tiers moyen. La coronaire gauche continue son chemin dans le sillon auriculo-ventriculaire, donne naissance à une marginale gauche et s'épuise sur la face postéro-latérale.

OBSERVATION VIII

Hu... Alfred, 55 ans.

A 15 ans : rhumatisme articulaire aigu, chorée et scarlatine. En 1936, à 42 ans, hémiplegie gauche avec aphasie ayant régressé rapidement. Rétrécissement mitral découvert en 1946 à l'occasion de dyspnée d'effort et de crises sténocardiques. A la même époque, apparition de claudication intermittente de la jambe droite, qui disparaît au bout de 7 à 8 mois. En décembre 1948 : thrombose de l'artère fémorale gauche ayant nécessité une amputation de cuisse; lors de cette première hospitalisation on trouve une hypertension

à 26-15 et une auscultation de rétrécissement mitral : arythmie complète, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième. Nouvelle hospitalisation en mars 1949 pour des crises angineuses; le 11 mars, à 16 heures : douleurs précordiales très intenses à début brusque, sensation de brûlure et constriction irradiant vers le bras gauche, durant un quart d'heure; crise identique le lendemain; le 13 mars dans la nuit, crise de même nature mais plus intense, avec angoisse, sensation de mort imminente durant une heure. TA : 22-12; pouls : 84; cœur : arythmie complète, roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième. Radio : gros cœur, débord droit. ECG : arythmie complète + infarctus postéro-latéral. Artères : oscillations amples aux membres supérieurs, amples à la cuisse droite, abolies au mollet droit. Cholestérol, 2,25; glycosurie, glycémie, 2,49. Régime. La glycosurie disparaît, la glycémie descend à 1 g. 53. Le malade quitte le service sans avoir eu de nouvelles crises sténocardiques.

OBSERVATION IX

Mme Lau..., 39 ans.

Légèrement dyspnéique à l'effort depuis l'âge de 18 ans. Grossesse normale à 25 ans. En 1937, à 27 ans : crise de rhumatisme articulaire aigu, durant 11 mois; on ne découvre pas de cardiopathie. A partir de 1943, la dyspnée augmente. En 1946 : deuxième grossesse, normale. En 1947 : grossesse extra-utérine. En 1948, 1949 : plusieurs épisodes pulmonaires de type grippal et quelques crises de dyspnée paroxystique. En février 1950, découverte d'anomalies stéthacoustiques à l'occasion d'une intervention. Septembre 1950 : crise dyspnéique brutale et très violente à la marche, accompagnée d'une constriction rétro-sternale, durant 2, 3 minutes; la douleur a précédé l'apparition de la dyspnée. Octobre 1950 : nouvelle crise douloureuse rétro-sternale et latéro-sternale gauche irradiant au membre supérieur gauche, accompagnée d'une sensation de striction de la gorge, calmée par la prise

de trinitrine. Consulte à Lariboisière où l'auscultation cardiaque découvre une sénéologie mitrale typique. En novembre et en décembre : crise d'œdème pulmonaire et douleurs constrictives nocturnes survenant au lit. Janvier 1951 : crise douloureuse beaucoup plus violente, plus longue, avec élévation thermique à 39°, sans troubles digestifs, mais avec manifestations d'œdème pulmonaire. L'hospitalisation est décidée. Très dyspnéique, toussé par quintes. Pas d'expectoration. TA : 14-9; cœur : arythmie complète, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième, roulement diastolique. Radio : silhouette peu modifiée, pas de flou pulmonaire. ECG : pas de signes de coronarite. Poumons, foie et rate normaux, artères périphériques normales, pas d'œdème des membres inférieurs. Cathétérisme intra-cardiaque : pression dans l'oreillette droite : 15.5, dans le ventricule droit : 60/10, dans l'artère pulmonaire, 60/30.

OBSERVATION X

Mme Fi..., 49 ans.

Crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 9 ans; aurait eu des « douleurs sténocardiques » à ce moment. Grossesse normale à 20 ans, en 1922. En 1948 : apparition de palpitations, dyspnée d'effort, douleurs constrictives rétro-sternales à l'effort : découverte d'un rétrécissement mitral; ECG : rythme sinusal, extrasystoles ventriculaires. P_2 et $P_3 > P_1$. Par ailleurs : crises d'œdème pulmonaire, bronchites répétées, tous les troubles s'accroissant au moment des règles. En décembre 1950 : crise douloureuse épigastrique très violente, constrictive, durant 5 jours sans interruption, à laquelle succède une crise d'œdème pulmonaire avec élévation thermique à 39°, en même temps qu'apparaissent des œdèmes aux membres inférieurs. L'hospitalisation est décidée. Cœur : arythmie complète à 80, éclat du premier bruit, roulement diastolique, dédoublement serré et éclat du deuxième bruit. TA : 14-8.5. Radio : gros cœur, arc moyen allongé, hiles

flous, grosse oreillette gauche ne régurgitant pas. ECG : arythmie complète, pas d'extrasystoles, cupules digitaliques, T inversé dans toutes les précordiales, aspect d'hypertrophie droite. Poumons : râles de bronchite. Foie et rate normaux. Œdème des membres inférieurs. Légère douleur à la pression du mollet droit. Fièvre à 39°. Urée : 0,70. Artères périphériques non indurées. Quinze jours après l'entrée dans le service : hémiplegie gauche brutale, atteignant surtout le membre supérieur. Quinze jours plus tard, cependant que l'hémiplegie n'ébauche que lentement sa régression, dans la nuit, apparition dans l'hypocondre droit d'une douleur violente, brutale, constrictive, à type de tenaille, sans irradiations, accompagnée de nausées, envies impérieuses d'aller à la selle, non augmentée par la palpation, sans modifications tensionnelles; cette douleur persiste très intense plusieurs heures, puis diminue pour disparaître 24 heures plus tard. Pas de modifications du tracé électrique, pas de troubles urinaires.

CONCLUSIONS

A propos de 10 observations d'infarctus du myocarde et de douleurs sténocardiques au cours du rétrécissement mitral, nous envisageons la responsabilité possible de la valvulite dans leur apparition.

Si dans deux de nos cas une hypertension artérielle manifeste suffisait à expliquer la survenue de l'infarctus du myocarde, il nous a semblé pouvoir, dans les autres cas, éliminer la notion de coïncidence banale.

Nous discutons, sans la retenir, la part éventuelle du rhumatisme articulaire aigu. La signification du nodule d'Aschoff étant elle-même sujette à caution, aucune lésion histologique n'est spécifique de l'atteinte rhumatismale. Aussi nous ne pouvons établir la preuve

— ni de la persistance d'une coronarite rhumatismale chronique ultérieurement responsable d'infarctus myocardiques,

— ni de la possibilité d'une reprise du processus rhumatismal localisée aux coronaires,

— ni de la responsabilité de l'atteinte rhumatismale ancienne dans la découverte de cicatrices fibreuses du myocarde.

Nous limitons nos hypothèses à celles plus vraisemblables :

— d'une part d'insuffisance du débit coronarien que la physio-pathologie explique et qui devrait tendre à l'octroi de vaso-dilatateurs coronariens aux mitraux décompensés ou seulement en tachy-arythmie,

— d'autre part de thrombose coronarienne par embolie, rendue probable dans les cas où existent une thrombose des cavités cardiaques, des coronaires saines, et où l'évolution rapide évoque la brutalité des embolies massives post-puerpérales. Si la rapidité même de cette évolution n'empêchait toute thérapeutique, voire tout diagnostic, ces malades bénéficieraient, au même titre qu'en cas d'embolie pulmonaire, d'une médication anti-coagulante.

Nous envisageons enfin pour terminer la question de la participation possible de troubles vasomoteurs, sans que nous puissions la résoudre à la lumière de nos observations.

Vu : *Le Doyen,*
L. BINET.

Vu : *Le Président de Thèse,*
R. MOREAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLACKFORD L.-M. — Mitral stenosis as a cause of angina pectoris. *Am. Heart. J.*, 20, 492, 1940.
2. BOAS. — Angina pectoris and heart block as symptoms of calcareous aortic stenosis. *Am. J. Med. Sc.*, 376, 1935.
3. CHAPUY A. et BRUN J. — Angor d'effort typique, au cours d'un Rétrécissement Mitral. *Lyon méd.* 153, 682, 1934.
4. CONTRATTO et LEVINE S.-A. — *Annals of Internal Méd.*, 10, 1636, 1937.
5. DE BRUX J. — Les lésions coronaires du rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, 1948, 49, 278.
6. DOUMER E. — L'angor dans le Rétrécissement Mitral. *Bull. et mém. S.M. Hôp.*, Paris 54, 852, 1930.
7. FRIEDBERG C.-K. — *Diseases of the heart*. P. 607-608. W.B. Saunders Company. Philadelphia et London, 1950.
8. FRIEDBERG C.-K. and HORN H. — Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. *J.A.M.A.*, 112, 1675, 1939.
9. FRIEDBERG C.-K. and SOHVAL A.-R. — Non rheumatic calcific aortic stenosis. *Am. Heart J.*, 17, 452, 1939.
10. FROMENT R. — Etude clinique des maladies du cœur. *Lyon* 1945.
11. FROMENT R., GONIN A., GUINET P., VIGNON G. — L'angor des sténoses aortiques. A propos de 3 cas anatomo-cliniques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 757, déc. 1945.

12. FROMENT R., GONIN A. — Arch. Mal. Cœur, 38, 257, 1945.
13. GALLAVARDIN L. — Syndrôme angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques ou mitrales. Presse Médicale, 28 janvier 1922.
14. GALLAVARDIN L. — Angine de poitrine et cardiopathies valvulaires endocardiques. Paris Médical, juillet 1923.
15. GALLAVARDIN L. — Les angines de poitrine. Congrès de Médecine. Nancy, juillet 1925.
16. GARCIA CARRILLO. — Infarct and infections endocarditis, 2 rare diseases in Costa-Rica. Rev. argent. de cardiol., 15, 112-116, mai-juin 48.
17. GELIN G., DE BRUX J., HARRIAGUE G. — L'atteinte coronarienne au cours du Rétrécissement mitral. La Presse Médicale, 23 sept. 1950, n° 58.
18. GLENDY R.-E., LEVINE S.-A., WHITE P.-D. — Coronary Disease in youth. J.A.M.A., 109, 1775, 1937.
19. HOCHREIN M. — Über Angina pectoris bei Mitral-stenose. Deutsches Arch. f. Klin. Méd., 169, 195, 1937.
20. HOVAN et BARNES. — Calcareous aortic stenosis and coronary disease. Am. J. Med. Sc., 215, 451, 1948.
21. KARSNER H.-T. et BAYLESS F. — Coronary Arteries in Rheumatic Fever. Am. Heart J., 9, 557, 1934.
22. KOURÉTAS D. — Syndrome angineux dans les cardiopathies valvulaires. Th. Lyon 1924, n° 226.
23. LAPLANE R. — Le rôle de l'adventice dans la genèse des artérites. Etude expérimentale. Annales de Médecine, 1950, n° 5.
24. LAUBRY Ch. et SOULIÉ P. — Les maladies des coronaires. Paris 1950.
25. LENÈGRE J., MATHIVAT A. — Le Rétrécissement aortique calcifié. Sem. des Hôp., déc. 1944, 315.
26. LENÈGRE J., MATHIVAT A. — Lésions et pathogénie du Rétrécissement aortique calcifié. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., 61, 94, 1945.
27. LEVINE S.-A., KAUVAR A.-J. — The association of angina pectoris or coronary thrombosis with mitral stenosis. J. Mt. Sinai Hosp., 8, 754, 1942.

28. MAC GINN et WHITE P.-D. — Clinical Observations on aortic stenosis. *Am. J. of. Med. Sc.*, juill. 1934, vol. 188, n° 1, 1.
29. MONTES-PAREJA. — Le syndrome d'angine de poitrine dans le Rétrécissement Mitral. *Paris Méd.*, 63, 256, 1927.
30. MYERS G. — *Circulation*, 1950, 1, 844.
31. ODDO. — Contribution à l'étude des coronarites juvéniles. *Th.* 1944, n° 342.
32. ORDONEZ J.-H. — Modifications de l'électrocardiogramme d'après le degré d'anoxémie chez le chien. 1939.
33. REICH. — Calcific aortic valve stenosis; a clinico-pathologic correlation of 22 case. *Ann. of. Int. Méd.*, 22, 234, 1945.
34. SCHERF D. — Clinique et traitement des affections cardiaques et vasculaires. Paris, 1945.
35. SOULIÉ P. et CHICHE P. — Les sténoses aortiques et mitrales (12 observations anatomo-cliniques). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 25, 1040.
36. STERNBERG M. — Stenokardie bei Mitral-fehlen. *Ztschr. f. Klin. Med.*, 97, 110, 1923.
37. TELIA L. — Considérations sur le syndrome de l'angine de poitrine dans la sténose mitrale. *Arch. Mal. Cœur*, 18, 531, 1925.
38. *Traité de Médecine*, 1950, tome X.
39. GROSS L. et FRIEDBERG C.-K. — Lesions of the cardiac valve rings in rheumatic fever. *Amer. J. Path.*, 1936, 12, 469 et 855.
40. SOULIÉ P., O'NEILL T.-J.-E., SERVELLE M., DI MATTEO J., JOLY F., CARLOTTI J. et SICOT J.-R. — Le traitement du R.M. par commissurotomie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1950, 33-34, 1665.

